STORIA

DI ALBUMINURIA CON ANASARCA

ED

ALCUNE RICERCHE RELATIVE ALLA STESSA MALATTIA

pubblicata

DA

ANTONIO GIAMPICCOLI

IN OCCASIONE

DELLA SUA LAUREA IN MEDICINA.

VENEZIA
DALLA TIPOGRAFIA ANDREOLA
1850.

A

GIACINTO NAMIAS

MEDICO ILLUSTRE

QUESTE POCHE LINEE

FRUTTO

DI SUE DOTTE LEZIONI

DEVOTAMENTE CONSACRA

L'AUTORE.

INTRODUZIONE.

Fra le numerose applicazioni che la chimica ha fatto recentemente delle sue utili cognizioni alla medicina di osservazione, sotto il rapporto dell'esame dell'orina, la presenza dell'albumina trovata, in alcuni casi, in grande quantità ha attirato in questi ultimi tempi l'attenzione di parecchi dotti medici, e diede luogo a molte ricerche.

Prescindendo dalla questione se l'albumina si possa rinvenire in poca quantità nelle orine anche in istato fisiologico, fu l'abbondanza di questa riscontrata specialmente in alcuni idropici che mosse la curiosità dei medici a rintracciarne la causa.

Quantunque fino dai tempi di *Ippocrate*, di *Galeno* e di *Avicenna* fosse fatta menzione di certe idropisie provenienti da male dei lombi (come così si espresse il

padre della medicina), e, sebbene più tardi *Van Helmont* parlasse assai chiaramente in proposito dicendo: *Hydrops itaque ascitis semper est effectus immediatus renum... Ergo verus hydrops ascitis est in renibus* (1) e *Boerave*, *Morgagni*, *Hoffman*, *Andral*, *Cotugno*, per tacere di tanti altri più vicini a noi, si esprimessero analogamente, tuttavia non essendo stata analizzata l'orina, nè fatto abbastanza attenzione dei caratteri che presentava questo fluido, e neppure dello stato degl'organi secernenti, quelle nozioni restarono nell'obblio e rimase a Bright l'onore di avere fatto conoscere per il primo nel 1827, come l'orina albuminosa in alcuni idropici sovente sia congiunta a malattia dei reni. — In seguito in Inghilterra, *Cristison*, *Elliotson*, *Copland*, *Hamilton*, *Anderson*, *Seymour* ec. in Francia *Rayer*, *Desir*, *Martin Solon*, *Boudeloque*, *Constant*, *Forget* ec. ed in Allemagna *Rokytansky*, per non dire di molti

(1) Van-Helmont. Ortus medicinae, art. hydropis ignotus, pag. 515.

altri, si occuparono di tale argomento. Ma quali caratteri distinguano l'orina coagulabile con alterazione dei reni da quella senza lesione di questi organi, per quale meccanismo le affezioni dei reni producono l'idropisia, come questa si leghi alla perdita di albumina, simili questioni, nello stato attuale della scienza, non sono ancora risolte.

Il chiarissimo dott. Namias, che sta facendo nella sua clinica delle esperienze e degli studii sopra di tale soggetto, affidava alla mia assistenza, durante l'insegnamento privato, una malata decombente nella sua divisione affetta da anasarca con orina albuminosa.

Fatto pertanto qualche studio, o per meglio dire qualche ricerca, intorno a tale condizione morbosa ho pensato che la storia di quel caso, con alcune riflessioni relative al medesimo, potesse essere argomento non spregievole per il presente scritto che in forza delle accademiche leggi sono obbligato a rendere di pubblico diritto onde conseguire la laurea in medicina.

Se non che la pochezza del mio ingegno, e la scarsezza delle mie cognizioni non mi permettono di fare che pochi riflessi intorno ad una malattia che, mentre offre largo campo a profondi studii e severe meditazioni, meriterebbe che qualcuno si occupasse ben più estesamente di quello che non lo concede le mie forze.

Tuttavolta se le mie parole avranno tanto di merito da indurre qualcuno più abile di me a meditare seriamente sopra tale argomento, saranno i miei voti pienamente soddisfatti.

Osservazioni sopra un caso di albuminuria con anasarca.

Entrava nel civico spedale di Venezia, e precisamente nella Clinica del dott. Namias, certa Anna Checchina di Mestre, d'anni 27, maritata, di temperamento linfatico e lassa costituzione per curarsi di anasarca. Nata da sani genitori giunse dessa all'età d'anni 19 senza soffrire malattie di sorta. In tale epoca fu amenorroica per nove mesi. D'anni 25 sofferse di febbri intermittenti, per le quali non fece uso di rimedio alcuno. Ebbe due parti felici, l'ultimo dei quali dieci mesi prima di entrare in ospedale. Dopo l'ultimo parto le si manifestò un ascesso latteo alla mammella sinistra, per cui dovette tralasciare l'allattamento del proprio bambino. Da allora in appresso febbri vespertine irregolari, ora continue, ora intermittenti, alcune precedute da freddo, altre da calore alterarono profondamente la sua salute. Comparvero delle ulceri alla bocca, edemi alle gambe, alle coscie; il ventre pure andò gradatamente crescendo.

I soccorsi ad essa prestati furono di poca entità e di nessun profitto onde le sue sofferenze, aumentando gradatamente, crebbero sì che il giorno 19 giugno prossimo passato, ricoverando nello spedale, presentava i seguenti fenomeni: polso leggermente frequente, lingua appaniata, afte sparse qua e là nell'atrio della bocca ed alla volta palatina; sete, orine scarse e chiare. Il colorito della faccia era pagliarino terreo, il contorno dell'orbita ceruleo, le palpebre edematose; edema pure alle gambe, alle coscie ed alla regione sacro-iliaca che riteneva l'impressione delle dita.

Fatta situar l'ammalata in una attitudine orizzontale, in modo che il corpo non fosse inclinato nè da un lato nè dall'altro, si osservava il ventre voluminoso, l'ombellico sporgente, la cute alquanto edematosa; essendo il calore e la sensibilità normali. Esercitata la percussione questa dava risonanza ed elasticità all'epigastrio, ottusità alla parte declive. La linea di transizione dal suono chiaro al suono ottuso si rimarcava all'ombellico; ai lati il suono era cupo, chiaro all'innanzi verso la linea mediana. Fatta alzare la malata, come seduta sul letto, più chiaro riesciva il suono timpanitico all'epigastrio, più sensibilmente ottuso alla regione ipogastrica. Applicata una mano in piano sopra uno dei lati dell'addome all'imbasso, e fatta con l'altra mano nel lato opposto una impulsione repentina, istantanea, con uno o più dita, si sentiva l'urto comunicato da un liquido. Inspezionati diligentemente i visceri addominali non si riscontrarono ipertrofici. I reni non presentavano sintomi morbosi sensibili. Esplorata l'orina colla carta turchina di tornasole presentava caratteri di acidità. Trattata coll'acido nitrico diveniva torbida di un bianco opalino. Esposta al fuoco si faceva egualmente torbida con sedimento di densi fiocchi biancastri. Questi erano i fenomeni principali, dal complesso dei quali non si esitò a dichiarare che lo stato morboso della nostra malata consisteva in anasarca con albuminuria.

Ricordati brevemente i caratteri principali di tale affezione consistenti nella presenza dell'albumina nell'orina che vi si forma in un modo continuo e molti giorni di seguito, cioè fino a che dura la malattia, presenza che viene accertata dal coagulo che presenta trattata che sia coll'acido nitrico od esposta al fuoco; ricordato inoltre la deficienza dell'albumina nel sangue che si riscontra in quegli individui che ne sono affetti si avvertì che

la fatta diagnosi verrebbe ad essere confermata con maggiore certezza in seguito ad ulteriori esami ed osservazioni, e prima di tutto dall'analisi del sangue.

Non abbiamo infatti tardato di praticare un salasso esplorativo onde analizzare questo fluido, e così venire alla esatta conoscenza della proporzione dei materiali componenti lo stesso. Il risultato fu il seguente:

Su mille parti si trovò composto di

Fibrina	2,84
Globuli	117,39
Materiali solidi del siero	56,35
Acqua	823,42
Totale	1000,00

Confrontato questo risultato con quello offerto dall'analisi del sangue di un idropico con ipertrofia del fegato e della milza, ed incipiente anemia, decombente in altra sala del dott. Namias, e non affetto da albuminuria, che su mila parti diede

Fibrina	2,90
Globuli	99,00
Materiali solidi del siero	85,10
Acqua	813,00
Totale	1000,00

si vide che nel caso nostro v'era scarsezza dei materiali solidi del siero, nel caso dell'idrope ascite con ipertrofia dei visceri addominali e incipiente anemia, normale la proporzione de' materiali solidi e scarseggianti i globuli sanguigni. Tali esperimenti

dimostranti in fatto, col sopra notato confronto, una sensibilissima diminuzione dei materiali solidi nel siero del sangue estratto, essendo d'altronde tutti gli altri elementi quasi nella giusta proporzione, convalidarono maggiormente la fatta diagnosi.

Il pronostico fu riservato, avuto riguardo alle letali conseguenze che ordinariamente apporta l'albuminuria —. La cura venne basata sopra tre cardini fondamentali.

1.° Migliorare la sanguificazione, introducendo cioè nel sangue, mediante il processo assimilativo, que' materiali di cui si trova mancante.

2.° Formare un vuoto nel sistema vascolare onde si agevoli l'assorbimento dei fluidi stravasati nella cavità e nel tessuto cellulare.

3.° Stimolare leggermente i reni, ossia portare un cambiamento organico-dinamico su di essi, nell'idea, nel caso nostro, che una particolare lassezza ed atonia di questi organi, anzichè infiammazione, fosse la causa efficiente dell'orina albuminosa lasciando trapelare l'albumina dai tubi renali a guisa di un feltro.

Per soddisfare alla prima indicazione furono proposti i preparati di ferro, gli amari, i nutrienti e particolarmente, in via di esperimento, l'uso dell'albume d'uovo. Per corrispondere alla seconda indicazione si proposero i diuretici; come il nitro, la squilla, il cremor tartaro, il rafano rusticano, il decotto delle cinque radici aperienti, che sottraendo per mezzo dei reni molte parti d'acqua formano un vuoto nel sistema vascolare, e per eccitare più direttamente l'assorbimento le frizioni colla pomata idrojodata-jodurata da praticarsi al basso-ventre. Per servire alla terza indicazione si proposero i vescicanti, e l'uso interno della tintura di cantaridi in un decotto mucilaginoso.

Nei primi cinque giorni di cura, cioè dal 20 giugno al 25

detto febbre mite e senza tipo, lingua poco appaniata, afte deterse, orine scarse, talora alcaline, talora presentanti caratteri di acidità, le quali esposte al fuoco e trattate coll'acido nitrico, diedero coagulo albuminoso. I rimedii impiegati, oltre il salasso esplorativo che abbiamo menzionato ed il vescicante, furono: l'etiope marziale, la squilla, le polveri diuretiche composte di cremor tartaro, nitro e squilla, la terra foliata di tartaro; in seguito all'azione dei quali rimedj diminuirono alquanto gli edemi. Dal 25 al 30 detto si ebbero gli stessi sintomi, eccettuato la lingua più detersa e le afte in minor quantità. Ai rimedj superiormente accennati si aggiunsero il decotto di rafano rustico e le frizioni al basso ventre colla pomata idrojodata-jodurata. Dal 1. luglio al 10 comparvero dei sudamini alla pelle, doglia all'ipocondrio destro, leggiera dispnea, senso di stringimento agli ipocondrii, polsi irregolari. Fu praticato un salasso di sei once, e continuato l'uso dei diuretici; venne applicato un vescicante all'ipocondrio dolente. Il sangue estratto, un poco resistente al taglio, non presentava cotenna. Successa, in tale periodo di tempo, la deforfurazione de' sudami diminuirono gli edemi, scomparvero quasi totalmente le afte alla bocca; abbondante fu il sudore. L'orina presentava sempre gli stessi caratteri. Dal 10 detto al 14 si osservò qualche diminuzione nel volume del basso ventre; la lingua si fece detersa, la afte alla bocca svanirono compiutamente, le orine scarse ed albuminose. I rimedj usati furono i soliti diuretici, incominciando a somministrare giornalmente l'albume di tre uova in una libbra di acqua e sei gocie di tintura di cantaridi unita ad un decotto di semi di lino. Il 16 detto si aumentò la tintura alla dose di 15 goccie; il 18 ad uno scrupolo. Le orine si fecero più abbondanti e chiare, ma sempre albuminose. Dal 18 al 24 miglioramento sensibile e progressivo; i polsi normali,

lingua rossa e deterso, nessuna afta, ventre appianato e molle, edemi quasi del tutto scomparsi, scariche alvine abbondanti, leggiero bruciore nell'orinare. I rimedj impiegati furono: l'albume di tre uova, la tintura di cantaridi nel decotto di semi di lino, portata alla dose di uno scrupolo giornalmente, e l'applicazione di due larghi vescicanti alle coscie. Dal 24 al 30 detto il ventre andò gradatamente diminuendo; gli edemi quasi affatto scomparvero, le orine chiare ed abbondanti contenevano l'albumina in minor quantità. Continuando l'uso degli stessi rimedj, l'ammalata cominciò alzarsi dal letto. Dal 30 detto al 10 agosto i miglioramenti furono progressivi: il ventre assai molle ed appianato, le orine chiare ed abbondanti, gli edemi affatto svaniti, le funzioni digerenti normali ci determinarono a dichiarare la nostra inferma in istato di convalescenza. Il giorno 9 settembre uscì dallo spedale.

RIFLESSIONI.

Molte sono le ricerche che si potrebbero fare relativamente alla osservazione sopraesposta, ma tre principalmente meritano di non essere omesse e sono:

I. Se la presenza dell'albumina nell'orina si dovesse, nella nostra malata, ritenere per sintoma essenziale della diagnosticata malattia.

II. Se i reni (che da molti medici si considerano essere gli organi costantemente affetti in simile morbo) fossero nel caso nostro malati, o no.

III. Se l'albuminuria convenisse considerarla causa dell'anasarca, o viceversa.

Rapporto al primo quesito non ommetterò di accennare come in casi innumerevoli siasi dai medici riscontrata la presenza

dell'albumina nell'orina in malattie più o meno acute di varia indole e natura dove non v'era idrope, e dove non v'erano sintomi tali da poter supporre, con qualche ragionevolezza, una lesione dei reni.

Thompson, Orfila, Dupuytren, Thenard, Nysten ec. hanno osservato questo fenomeno. Prust, Chevalier, Barruel trovarono l'orina albuminosa in alcune affezioni, e segnatamente nel diabete e nella sifilide. Desir in quattro casi, due di reuma articolare acuto, uno di scarlattina, ed uno di peritonite, ottenne coll'acido nitrico precipitato di albumina in quantità abbondante. Wells, sopra 19 individui, affetti da malattia acuta, in quattro ravvisò l'albumina in sufficiente quantità; in uno poi ottenne un coagulo così abbondante da eguagliare l'ottava parte dell'orina. Ripetutamente nella pneumonite ed in alcune altre malattie acute e croniche offerse, dietro gli sperimenti di Renard e Testellin, un coagulo coll'acido nitrico. In fine alcune osservazioni del dott. Mateer sarebbero tali da far credere la presenza della albumina nella orina sopravvenire in alcuni idropici al momento del loro miglioramento (1).

In tutte le sopraccitate osservazioni però, ed in tante altre ancora che si potrebbero annoverare, ove trattavasi di albuminuria accidentale, l'orina non ha presentato costantemente gli stessi caratteri, non li ha presentati a lungo, nè risulta che il sangue di quegli individui abbia mostrato una sensibile deficienza d'albumina.

Consistendo impertanto i sintomi patognomonici della albuminuria essenziale (secondo Wells, Blakall, Bright, Hamilton, Rayer, Desir Bostock ec. ed anche secondo le osservazioni fatte

(1) Gazette médicale 1837, t. 1, pag. 117.

nell'ospedale di Venezia dal chiarissimo dott. Namias nella prolungata e costante presenza dell'albumina nelle orine, non che dalla costante e marcata deficienza dello stesso principio nel sangue, trovandosi nella nostra malata tutte e due queste condizioni, si può ritenere che il fenomeno dell'orina coagulabile non era in essa accidentale, ma bensì sintoma patognomonico della diagnosticata malattia.

Le stesse osservazioni, testè menzionate del dott. Mateer, che parrebbero, a prima vista, tendenti a rovesciare le idee del tutto differenti che si hanno su di questo soggetto, riceverebbero, a mio vedere, spiegazione sì da non distruggere il principio sopra esposto. Infatti il siero degli idropici contenendo ordinariamente molta albumina, e sapendo che acciò guariscano è necessario che il detto siero venga assorbito ed eliminato, ordinariamente per la via dei reni, è evidente che l'orina potrà precariamente essere albuminosa in tutti quei casi in cui avviene sì prospero successo.

Relativamente alla seconda questione risguardante lo stato dei reni non ommetterò di ricordare come Rayer ammetta, nella malattia di cui ora teniamo parola, sei specie di alterazioni principali di questi organi (fra le quali entrano le tre forme che Bright riferisce a questo morbo), e come Rokintansky ne ammetta otto.

Senza tracciarne dettagliatamante i caratteri anatomici descritti dai soprannominati medici, mentre meglio si leggono nelle loro opere, mi limiterò a dire che in cinque di tali specie di lesione i reni sono aumentati di volume, che siffatta ipertrofia può giungere al doppio ed anche più del volume normale; che in tre specie non sono punto ipertrofiati, qualche volta anche atrafici. Che enfiore, vascolarità apparenti nella pelvi, granu-

lazioni dei lobuli, marmorizzazioni ec., altrove stato anemiaco con macchie, floscezza, scissure più o meno pronunciate sulle superficie renali, tali essere i principali caratteri anatomici del rene stati riscontrati dagli scrittori alla sezione nei casi d'idropisia con orina albuminosa.

Ma simili svariatissime apparenze morbose potranno dinotare varie e differenti affezioni del rene, oppure l'istessa malattia modificata nei varii individui e a differenti gradi salita?

Secondo il dott. Mateer le granulazioni di Bright non sono altra cosa che un deposito di linfa coagulabile nel tessuto cellulare dei reni; e sicome i diuretici atimolanti hanno più volte guarito la malattia producendo, nella maggior parte dei casi, uno stato albuminoso leggero e temporario delle orine, così crede che uno stato di anemia particolare dei reni sia favorevole allo sviluppo delle orine albuminose, e quindi della idropisia (1).

Rayer invece considera tutte le lesioni renali quali esiti della nefrite, dalla cui acutezza o cronicità fa dipendere la differenza dei caratteri anatomici. Esso accenna anche di aver veduto diminuire la quantità di albumina nelle orine, e disparire completamente nei casi ove i reni erano divenuti fortemente induriti, in seguito alla nefrite albuminosa (2).

Alcuni altri medici coll'ajuto delle osservazioni microscopiche sperarono potere scoprire quali siano i tessuti elementari principalmente affetti nella malattia di Bright, e quindi venire alla conoscenza della natura di essa.

(1) Mateer. Edimb. med. and surg. journ. 1837, vol. XLVII, pag. 68.

(1) Traité des malad. descr. par P. Rayer. Paris 1840, p. 367.

G. Valentin avendo esaminato col microscopio due reni dei quali la superficie esteriore offriva delle macchie di un grigio cinereo, colorati in mezzo alla sostanza corticale in giallo, asserì: che i condotti uriniferi della sostanza tubulosa erano vuoti, o non contenevano che una sostanza assai liquida, che i condotti flessuosi della sostanza corticale erano quasi intieramente riempiti da una materia giallo-grigiastra i quali si potevano injettare e rendere visibili tanto, che con una forte lente si riconoscevano le belle circonvoluzioni dei condotti uriniferi.

Nelle circonvoluzioni poi dei canali non meno che nella sostanza che li separava, non vide niente di anormale. Un rene fu injettato finamente, ma la distribuzione, quanto al diametro dei vasi sanguigni ed anche ai corpuscoli del Malpighi, non offrivano il menomo cangiamento (1). Da queste osservazioni microscopiche risulterebbe che i reni, in qualche caso, non fossero che il ricettacolo dell'orina modificata nella sua composizione, e soltanto all'occhio nudo sembrassero alterati.

L'inglese Glage, colle ricerche microscopiche sopra la malattia di Bright, fa consistere la degenerazione dei reni essenzialmente nella turbata circolazione dei vasi capillari della sostanza corticale, e particolarmente nelle glandule del Malpighi.

Questo sconcerto, egli dice, è dovuto ad un arresto della circolazione; i corpuscoli sanguigni perdono una parte della loro sostanza, s'agglomerano ed impediscono il corso del sangue; di là imbibizione del siero nei condotti uriniferi, urina albuminosa ed idropisia.

Corfe, all'incontro, attribuisce le granulazioni biancastre

(1) G. Valentin. Examen microscopique des granulations des reins. Paris 1837.

che si osservano nei reni ad un deposito di grasso o di stearina nei condotti della sostanza corticale.

Nelle necroscopie praticate dal chiarissimo dott. Namias nell'ospedale civile di Venezia nei casi d' idropisia ed anasarca con orine coagulabili, in alcuni soggetti trovò i reni più o meno ipertrofici colla sostanza corticale di un aspetto uniforme biancastro, lardaceo, la quale degenerazione in alcuni più o meno si estendeva ai condotti uriniferi. In altri trovò altre differenti alterazioni, o lo stato fisiologico.

Dal tutto qui sopra esposto volendo argomentare se la semplice nefrite, acuta o cronica che sia e modificata nella diversa costituzione individuale, possa essere capace di portare, come vorrebbe Rayer, tutte le specie di alterazione dei reni sopra menzionate, oppure se convenga ammettere, con gl'inglesi Copland, Elliotson, Hamilton, Anderson ec., che la malattia di Bright è malattia organica; infine se alcune specie di tali lesioni dipendano da uno stato affatto opposto alla flogosi o no, lascio decidere il lettore, mentre avverso come io sono a quella tendenza che alcuni hanno di voler tutto generalizzare, sottoponendo quasi la natura a regole certe per servire al loro sistema, inclinerei a credere che in alcuni casi si tratti di vera flogosi, in altri di prodotti morbosi eterologhi capaci di disorganizzare la tessitura renale, in altri finalmente di una particolare floscezza o rilassamento dei condotti uriniferi e della sostanza tutta del rene. La qual ultima condizione si verificherebbe, come fu osservato, negl'individui cachetici, scrofolosi e linfatici nei quali il sistema dei vasi bianchi predomina al sanguigno.

Ma per meglio sciogliere la proposta questione, se cioè i reni nella nostra malata fossero o no malati, oltre al fin qui detto, giova ricordare che le menzionate alterazioni trovate colla

necroscopia furono precedute (come puossi verificare dalla eccellente opera di Rayer, e dalle molte osservazioni ivi registrate, non che dall'autorità di altri medici) da orine sanguinolenti, dolori ai lombi, difficoltà d'orinare, sangue cotennoso ec., sintomi tutti dinotanti la nefrite. « L'urine rare ou peu abondant « (così si esprime Rayer) contient une certaine quantité de sang. « Elle a una teinte rougeâtre ou d'un brun foncé; plusieurs « observateurs l'ont comparée à la lavure de chaire etc. » ed altrove: « lorsque la douleur s'étend à la totalité des lombes les « malades en général, disent qu'ils épruvent une lourdeur, un « sentiment de compression et de faiblesse aux reins etc. » quindi: « la caillot, par la retraite très considerable de la couenne, « prend la forme d'un champignon. »

Cristison egualmente dice che la malattia dei reni è sovente indicata da dolori ai lombi, o attraverso la parte superiore del ventre, da nausee e vomiti, dall'orina alcune volte di un rosso porpureo o sanguinolento (1).

Il dott. Copland asserisce parimenti, che l'associazione della malattia dei reni alla idropisia è indicata sovente da un dolore ai lombi, nausee, vomiti, diarrea ed orina coagulabile. Aggiunge che in alcuni casi la malattia renale può esistere senza sintomi, e l'orina può essere coagulabile senza che il rene sia particolarmente affetto; che quando la malattia renale è primitiva, l'idrope si estende rapidamente, i sintomi sono più acuti, rapido il progresso più di qualsiasi idropisia.

M. Spittal, nella sua tesi inaugurale sostenuta ad Edimburgo nel 1832, rimarcò che la presenza dell'albumina nell'orina

(1) Cristisen. Observ. Journal méd. vol. XXXII 1829, p. 262.

non era punto un segno assoluto dell' alterazione dei reni descritta da Bright (1).

Martin Solon nella sua opera pubblicata nel 1838 raccolse una serie di osservazioni sotto il titolo di *albuminuria* col qual nome comprese tanto quelle osservazioni nelle quali i reni erano malati, come quelle che i reni erano sani. Classificò quindi l'albuminuria in quella con alterazione renale e senza: cita pure due osservazioni di albuminuria senza lesione dei reni verificate colla necroscopia (2).

Forget, dimostrò esservi dei casi nei quali la guarigione è apparente, disparendo le infiltrazioni e restando l'orina albuminosa. Altro fatto gli serve a provare che la malattia può esistere senza idropisia. Finalmente prova che esistono dei casi di orina albuminosa nella idropisia consecutiva ad affezioni cardiache, per cui, rapporto a quest' ultima circostanza, egli dimostra quanto sia difficile distinguere le affezioni dei reni da quelle del cuore, allorchè esistano simultaneamente ad un' idropisia nella quale siavi l'orina albuminosa (3).

Il dott. Bureau avverte che allorquando vi è idropisia bisogna subito assicurarsi che il fenomeno idropisia non si lega ad alcun' altra malattia organica che a quella dei reni; ed in se-

(1) Spittal. Dissertatio de quodam vitio, quod urinae mutatio particularis comitatur. Edimb. 1832.

(2) Martin Solon. De l'albuminurie ou hydropisie causée par une maladie des reins ect. Paris 1838 (Obs. XVIII e XIX),

(3) Forget. Lettre sur l'albuminurie (Gaz tte méd. de Paris, pag. 609. 1837).

condo luogo che non esista altra causa che la presenza dell'albumina nella orina (1).

Il dott. Elliotson pensa che per essere l'orina albuminosa non si possa conchiudere che il rene sia in uno stato morboso organico; poichè, dice: io ho veduto molte persone idropiche, che avevano l'orina albuminosa, ritornare in perfetta salute sì che non posso supporre che il rene fosse organicamente malato. Io non potrei ammettere, continua egli, nemmeno che esistesse, in que' casi, uno stato d'infiammazione o di congestione del rene, mentre non osservai i sintomi di queste affezioni. Infine ho veduto l'orina albuminosa senza che esistesse ragione alcuna di sospettare una malattia dei reni (2).

Darwall e Graves sono della stessa opinione. Anzi Graves così si esprime: io ho osservato tanti casi ove l'albumina dispariva completamente sotto l'influenza di un trattamento conveniente. Un tale stato dell'orina, soggiunge, dev'essere frequentemente prodotto da un disordine funzionale dei reni, e non dall'alterazione del tessuto descritto da Bright (3).

Ora nel caso nostro non esistendo alcuno dei sintomi sopra ricordati sì da dover diagnosticare la nefrite, e nemmeno segni tali da poter sospettare, con qualche fondamento, una degenerazione qualunque dei reni, premesse le osservazioni e raziocinii di tanti riputatissimi medici relativamente alla questione in discorso, è ragionevole il supporre che i reni nella nostra malata fossero sani, o almeno semplicemente dilatati nei loro condotti e

(1) Bureau. De la nèphrite albumineuse ou maladie de Bright, affection granuleuse des reins. (in 4. Paris 1837).

(2) Lond. med. Gazette, vol. VIII. pag. 315.

(3) Lond. med. Gazette, vol. VII. pag. 585.

tubi uriniferi in modo da lasciar passare il liquido orinoso pregno dell'albumina contenuta nel sangue.

Dal fin qui detto conseguita di necessità che il celebre Bright si espresse in un modo troppo assoluto allorquando disse che l'orina albuminosa è sempre indizio delle alterazioni renali da lui descritte, mentre troppi sono i fatti e le autorità dei medici che dimostrarono poter esistere orine albuminose ed anche diuturnamente, come viene di osservare nelle regioni caldissime, senza lesione organica dei reni —. Quello che resta da dimostrare si è la differenza che passa tra l'orina coagulabile senza lesione dei reni, e quella con alterazione di tali organi, ciò che, per quanto io mi sappia, non è stato ancora fatto e che merita certamente che dotti e diligenti osservatori meditino in proposito. Dobbiamo soltanto a Rayer, che ha distinto la nefrite albuminosa in *acuta* e *cronica*, la differenza che passa nella costituzione dell'orina dall'una all'altra forma.

Fu data, come un carattere importante delle malattie di Bright, la diminuzione del peso specifico dell'orina; ma questa diminuzione non solo non ha luogo, secondo Rayer, nella forma acuta, ma invece il più sovente il peso specifico dell'urina in quest'ultima forma è maggiore di quello dell'urina sana. È sperabile pertanto che ulteriori studii, su di questo soggetto, possano tracciare anche i caratteri che distinguono le urine albuminose con lesione dei reni, da quelle senza alterazione di questi organi.

Rispetto al terzo quesito se l'albuminuria convenisse considerarla causa dell'anasarca o viceversa, pare si possa ritenere che l'anasarca non fosse che una conseguenza, sebbene nel caso nostro per giudicare concretamente avrebbe bisognato che l'orina della malata fosse stata esaminata prima della comparsa degli

edemi, prima, cioè, che venisse in ospedale. Tuttavia in appoggio della opinione suespressa abbiamo l'autorità di celebri medici che la ritengono consecutiva, fra i quali Bright, Martin, Solon, Rokintansky ecc., ed in ispeciale modo Rayer che la considera sempre tale. A questo riguardo egli così si esprime: « je l'ai vue survenir quinze jours, un mois, et, dans d'autres « cas, trois mois, quatre mois, après l'époque à la quelle j'avais « constaté l'existence de l'albumine dans l'urine ». Nelle molteplici osservazioni registrate nel suo trattato della *nefrite albuminosa* non accadde di osservare casi nei quali l'idrope non risulti secondaria all'albuminuria; onde per analogia si può ragionevolmente supporre che anche nella nostra malata le orine albuminose preesistessero all'anasarca, e probabilmente avessero cominciato all'epoca nella quale dovette sospendere l'allattamento del proprio bambino, che fu cinque o sei mesi prima di entrare allo spedale. Fu d'allora che la sua salute andò deperendo, che febbri vespertine irregolari ora continue ora intermittenti alterarono profondamente la sua salute.

Che le orine albuminose poi possano dar luogo a degli spandimenti sierosi, e che questi, generalmente parlando, si abbiano da risguardare quale effetto della continua perdita d'albumina, avremo in sostegno di questa idea, i seguenti riflessi.

Nella malattia di cui ora trattiamo, l'albumina abbonda nell'orina e diminuisce nel siero del sangue, ed il peso specifico del siero è tanto minore quanto le orine sono più albuminose. Il siero del sangue adunque perde ogni giorno dell'albumina più di quanta non ne viene dalla assimilazione e nutrizione rimessa, e deve necessariamente trovarsi impoverito di materiali solidi, diventare più fluido, più tenue e quindi più atto a penetrare le pareti dei capillari arteriosi. Se, come è permesso d'ammettere,

dopo questa modificazione del sangue, l'assorbimento venoso è meno attivo, si concepirà come si formano in simili casi gli spandimenti sierosi nelle cavità, e le infiltrazioni del tessuto cellulare. Inoltre la secrezione dell'orina essendo ordinariamente scarsa, e nei casi di considerevole perdita di albumina costantemente scarsa (come lo era nella nostra malata), ne risulta la presenza di maggior copia di acqua nel siero, perciò una tendenza maggiore ad essere versato nella cellulare e nelle interne cavità. I depositi sierosi medesimi tanto nelle cavità quanto nella cellulare, sebbene effetto dell'impoverimento del sangue, contenendo anch'essi della albumina e dei materiali solidi in maggiore o minore quantità, concorrono eziandio a renderlo viemaggiormente tenue e disciolto. Aggiungansi le copiose bevande, allorchè la malattia è febbrile, un alimento poco abbondante, una digestione poco riparatrice, e si avranno delle cause più che sufficienti per ispiegare la genesi dei versamenti sierosi in simili circostanze.

È quasi nello stesso modo che nelle malattie acute diminuisce il peso specifico del siero a misura che si ripetono i salassi, e ciò perchè la parte acquosa del medesimo si reintegra più rapidamente che i suoi elementi organici; per la qual cosa si veggono le gonfiezze e gli edemi in alcune convalescenze. Nulladimeno dopo tutto questo bisogna confessare che non basti questa condizione del siero per ispiegare la formazione dell'idrope, mentre il siero del sangue può divenire tenue senza che si formino delle idropisie, come lo si osserva in parecchie altre malattie, nè mancano casi di orine coagulabili senza essere seguiti da idropi. Rayer salassò alcuni individui appartenenti a quest'ultima categoria, ed il siero del sangue ha presentato questa deficienza nel peso specifico, senza che esistesse un de-

posito sieroso nel tessuto cellulare, o nelle membrane sierose. D'altra parte si osservano, dopo la scarlattina, degli anasarchi considerevolissimi con spandimenti nella pleura e nel peritoneo, senza che sia possibile di supporre che la perdita dell'albumina sia stata abbondante prima della comparsa dell'idrope.

Quale adunque sarà la causa più probabile capace di produrre gli spandimenti sierosi nei casi di albuminuria, e quindi quale particolarmente nel caso nostro?

Senza negare che le sopraccitate circostanze possano avere una parte più o meno attiva allo sviluppo dell'idrope, dirò che sono inclinato ad ammettere, che l'alterata sanguificazione, la quale d'altronde esiste in consimili casi e verificata in ispecialità nel nostro, sia la causa più atta a favorire l'effusione sierosa tanto che la si voglia considerare primitiva come secondaria. E per alterata sanguificazione intendo la tolta armonia e proporzione degli elementi costituenti il sangue medesimo.

Non venendo per tal guisa i solidi convenientemente riparati, appunto perchè il sangue si è impoverito dalle continue perdite di albumina, la fibra deve di necessità rendersi sempre più molle e floscia, e perciò poco atta all'elaborazione del sangue stesso. Così l'effetto diventa causa capace di peggiorare la medesima condizione morbosa; vale a dire la tenuità del sangue, considerata quale effetto della perdita dell'albumina diventa causa, mal riparando i solidi, della loro floscezza, quindi delle effusioni sierose. Facili adunque e quasi necessarii gli spandimenti acquei, oltrechè per la tenuità del siero del sangue, molto più per la perduta tonicità dei vasi capillari.

Con questa maniera di vedere si spiegherebbe come in alcuni individui, nei quali è evidente l'alterazione del sangue, si

osservino gli spandimenti sierosi, ed invece in alcuni altri ove la malattia non è di sì cattiva indole, oppure non sia giunta a portare tanto turbamento, o non precedettero ed accompagnarono le circostanze opportune, manchi l'idropisia. Si spiegherebbe ancora come l'anasarca con orine coogulabili, e secondario a scarlattina, guarisca con facilità e sollecitamente in confronto degli idropi secondarii a malattia organica di qualche viscere, nei quali ultimi è certamente associata una profonda alterazione della crasi sanguigna.

Premesse tutte queste riflessioni conchiuderò che gli spandimenti sierosi nella nostra inferma si dovessero considerare secondarii all'albuminuria, e precipuamente quale effetto dell'alterata sanguificazione, mentre concorrevano in essa tutte le circostanze ed i dati possibili per formare questo giudizio.

CONCLUSIONE.

Dai tutto fin qui detto emerge chiaramente che sebbene nel maggior numero dei casi esista, nella malattia di cui ci siamo occupati, una lesione dei reni, non è perciò che dalla sola presenza dell'albumina nell'orina si sia in diritto di concludere che tale condizione si associ costantemente, mentre i fatti provano il contrario.

Per constatare simile diagnosi bisogna che al detto fenomeno altri se ne uniscano, come sarebbero: l'orina sanguinolenta, la diminuzione in essa della proporzione dell'urea, la presenza di questo principio nel sangue, il peso specifico dell'orina minore, le grosse bolle (procurate coll'insufflazione) persistenti, il siero del sangue più acquoso, meno pesante e mancante di albumina, i dolori ai lombi, l'orina scarsa con dolore nell'emetterla,

gli spandimenti sierosi ec. ec. oltre l'essersi assicurati che il fenomeno idropisia non si lega ad alcuna altra affezione organica che a quella dei reni.

Così in questa malattia, come in tutte le altre, non è soltanto sopra alcuni sintomi, ma bensì sul loro insieme che si può basare definitivamente la diagnosi.

Ignota essendo la vera essenza del morbo in discorso non si potrebbe fare che delle ipotesi più o meno probabili per spiegare alcuni fenomeni. — Per esempio: la facilità colla quale le materie introdotte nella circolazione giungono all'orina potrebbe render conto come l'albumina stessa, in alcuni stati particolari del sangue, possa essere smunta dal rene e così il sangue trovarsene deficiente. Si potrebbe anche rendere ragione come continuando a lungo una speciale condizione dei fluidi, in alcuni casi, depositandosi l'albumina a poco a poco nei tubi e calici del rene in istrati, questa condensata per l'assorbimento della parte più tenue sia capace, qual corpo straniero, di determinare la nefrite od apportare la disorganizzazione del rene medesimo. (1) Ma come si generi questa eccedente quantità di albumina, quale influenza abbia sopra i reni, o i reni rispetto alla genesi della stessa, se la lesione renale sia primitiva o secondaria all'albuminuria, se l'alterazione del sangue sia egualmente primaria o consecutiva a questa affezione, su di queste, ed altrettante altre questioni ancora che si potrebbero muovere, ommetto di tener

(1) Sabatier suppone che il siero non passi in istato naturale per il rene, ma che per una modificazione inesplicabile delle sue funzioni il rene lasci passare l'albumina del siero, e talvolta ancora la materia colorante del sangue. Considerations sur l'hydropisie symptomatique d'une lesion speciale des reins. (Arch. général de médecine. II. série 1834, pag. 333.

parola, persuaso non esservi cosa alcuna che più nuoca all'avanzamento della medicina quanto lo slanciarsi soverchiamente colla immaginazione nel vasto e periglioso campo delle ipotesi.

Forse avverrà che nuovi fatti e nuove osservazioni, tratti dagli esperimenti e dagli studii che si vanno facendo a questo riguardo, anche nello spedale civile di Venezia dall'illustre dott. Namias, potranno in appresso spargere sopra di questo argomento luce maggiore.

TESI DA DIFENDERSI.

I. Tutte le volte che l'orina contiene una materia coagulabile del calorico e dell'acido nitrico essa è albuminosa.

II. L'orina albuminosa persistente a lungo ed associata a spandimenti sierosi con dolori ai lombi è indizio di lesione renale.

III. La presenza dell'albumina nell'orina non è per se sola segno bastante per dinotare un'affezione dei reni.

IV. Possono esservi orine albuminose senza alterazione renale.

V. La recidiva degli edemi ed il ritorno dell'albumina nelle orine in individui che sembravano guariti fanno grandemente sospettare la malattia di Bright.

VI. Si può presagire lo sviluppo di spandimenti sierosi nei casi di orine costantemente coagulabili o per lungo tempo coagulabili.